

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel
Dir. Prof. Dr. A. Werthemann
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

**Interstitielle leicht eitrige sogenannte idiopathische
Myocarditis**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
JÜRGEN DIETRICH
von Basel

VERLAG P. G. KELLER — WINTERTHUR 1958

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel
Dir. Prof. Dr. A. Werthemann
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

Interstitielle leicht eitrig sogenannte idiopathische Myocarditis

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
JÜRGEN DIETRICH
von Basel



VERLAG P. G. KELLER — WINTERTHUR 1958

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Professor
Dr. S. Scheidegger.

Tag der Promotion: 8. März 1957.

EINLEITUNG

Die vorliegende Arbeit behandelt eine Beobachtung von diffuser interstieller Myocarditis mit akutem letalem Verlauf bei einem 5jährigen Kind.

Der Patient soll eine Pertussis durchgemacht haben. Kurze Zeit nachher litt er zirka 1 Woche lang an einem leichten fieberhaften Infekt der oberen Luftwege, ohne bettlägerig zu sein. Der Tod erfolgte durch akutes Herzversagen. Der Knabe kam erst kurz vor seinem Ableben in spitalärztliche Behandlung. Da der Tod ganz unerwartet eintrat, wurde eine Autopsie vorgenommen.

Die Sektion ergab eine diffuse interstitielle nicht eitrige Myocarditis. Daneben bestand eine starke Entzündung der Tonsillen sowie der cervicalen und trachealen Lymphknoten.

Es stellt sich hier die Frage nach der Ätiologie und nach Einteilung und Abgrenzung der beschriebenen Myocarditis. Nach der Behandlung dieses Problems werden die erhobenen Befunde besprochen.

Anamnestische und pathologisch-anatomische Befunde der eigenen Beobachtung

Anamnese:

Aus den anamnestischen Angaben entnehmen wir, dass der Patient im Dezember 1953 an einer „hartnäckigen Halsentzündung“ gelitten habe.

Vor 6 Wochen soll angeblich ein Keuchhusten aufgetreten sein. Es handelt sich um eine Feststellung der Mutter, die auf Pertussis schloss, weil im Dorf eine Epidemie herrschte. Seit einer Woche hustete der Knabe nicht mehr.

Am 25. April 1954 verweigerte der Patient die Nahrung. Seine Temperatur betrug $39,5^{\circ}$. Die Mutter stellte geschwollene Drüsen am Halse fest. Das Fieber zeigte in den folgenden Tagen einen remittierenden Typ.

Seit dem 28. 4. 1954 erbrach das Kind mehrmals und war verstopft. Die Gemeindehebamme diagnostizierte eine Bauchgrippe. Am 30. 4. 1954 trat starkes Erbrechen, bei jedem Versuch der Nahrungsaufnahme, auf. Die Temperatur betrug 39° . Der jetzt herbeigerufene Arzt wies das Kind sofort in Spitalpflege ein.

Makroskopische Befunde:

(S. N. 605/54)

Die äussere Betrachtung zeigt die Leiche eines abgemagerten, männlichen Kindes in wenig ausgeprägter Totenstarre. Die Haut ist am Stamm etwas wenig durchblutet. Bemerkenswert ist ein Exanthem, das sich am Oberarm, an der Brust und am Rücken auf der linken Seite befindet. Es handelt sich dabei um stecknadelkopf- bis reiskorn-grosse, etwas unscharf abgegrenzte, z. T. miteinander konfluierende, rötliche Flecken und ganz feine Blutungen.

Nach Eröffnung des Abdomens erheben wir folgenden Befund: die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger in der Medioclavicularlinie. Das Zwerchfell steht rechts im 4., links im 5. Intercostalraum. Sonst zeigen sich keine Besonderheiten, speziell keine Ergüsse und andere makroskopisch sichtbare Zeichen der Stauung. Der untere Rand der Milz liegt auf der Höhe des Rippenbogens. Dünndarm und Dickdarm sind verschieden stark kontrahiert, jedoch nicht cyanotisch.

Im eröffneten Thorax liegt der sehr grosse Herzbeutel vor, so dass die Lungen vorerst nicht sichtbar sind. Die Herzbeutel Flüssigkeit ist jedoch nicht vermehrt und es sind keine Zeichen einer Pericarditis erkennbar. Die Lungen sind nirgends adhären, die Pleura ist überall spiegelnd und glatt.

Das Herz ist sehr gross, schlaff und dilatiert. Der Saftgehalt ist stark vermehrt und das Gewebe leicht zerreiblich und brüchig. Der Inhalt besteht in Cruor und wenig Speckhautgerinnseln. Alle Klappen sind zart und im Wasserstrahl gut beweglich, mit Ausnahme der Mitrals sind sie nicht pathologisch verändert. Diese zeigt einige kleine, feine Blutungen. Die Kranzgefässe sind mittelweit, weisen aber an wenigen Stellen gelbliche Flecken auf. Beide Kammern sind in hohem Masse dilatiert. Das Myokard ist stark durchblutet und fleckig. Auf einem grau und graurot gefleckten Grund sind intensiv gelb gefärbte, kleine Streifen und Flecken abgegrenzt.

Beide Lungenflügel sind zweilappig. Während der Oberlappen etwas gebläht ist und auf dem Schnitt eine hellrötliche Farbe zeigt, finden wir im Unterlappen eine Vermehrung des Flüssigkeits- und Blutgehaltes und düstergraurote Herde. Die Bronchien sind mit teils mehr seröser, teils mehr mucöser Flüssigkeit stark angefüllt.

Die Hiluslymphknoten sind nur leicht schwarz pigmentiert. Hingegen sind die cervicalen und trachealen Lymphknoten gross, stark durchblutet und aufgelockert. Die Tonsillen sind gross und leicht zerklüftet. Die übrigen Halsorgane bieten nichts Besonderes.

Die drüsigen Organe des Bauchraumes zeigen eine Gewichtsvermehrung. Sonst lassen sich, ausgenommen bei der Leber, keine aussergewöhnlichen Befunde erheben. Die Leber erscheint vergrössert, die Schnittfläche etwas

gelb verfärbt, während die Läppchenzeichnung gut erhalten und regelrecht ist. Ferner lässt sich eine Vermehrung des Blutgehaltes feststellen. Die Milz ist nicht vergrößert, ihre Konsistenz ist mittelmäßig und die Follikelzeichnung ist gut sichtbar. Die Organe des Urogenitalsystems und die Nebennieren sind ohne pathologische Befunde. In der Schleimhaut von Magen und Dünndarm finden sich einige Blutungen. Ferner ist die Mucosa des Magens mit Schleim belegt.

Bei der Sektion des Schädels können wir am Gehirn an abnormen Befunden nur eine Volumen- und Gewichtsvergrößerung und eine gewisse Blässe feststellen.

Mikroskopische Befunde:

Myocard: Es findet sich in der linken und rechten Kammerwand eine ganz schwere diffuse Entzündung an sämtlichen untersuchten Stellen. Überall sind sowohl hämatogene als auch histiocytäre Entzündungszellen eingelagert. Es handelt sich vorwiegend um grosszellige Reaktionen, dann auch um Granulocyten und Lymphocyten. Die Reaktionen sind um die Gefässe herum besonders stark. Die grosszelligen Elemente zeigen z. T. stark sich färbende, oft auch längliche Kerne. Auch zwischen den Muskelfasern sind überall sehr reichlich solche Entzündungszellen eingelagert, vor allem häufen sich hier hämatogene Entzündungszellen. Der Prozess ist allgemein als ungewöhnlich stark zu bezeichnen. Die Querstreifung der Muskulatur ist nur teilweise noch erkennbar. Bei Färbung kommt es zu einer streifigen, starken Verfärbung der Muskelfasern. Im Interstitium kann man z. T. auch feine Blutungen nachweisen. In den Papillarmuskeln ist der Entzündungsprozess in gleich starkem Masse diffus leukocytär vorhanden. Auch da kommen grosse Zellformen zur Ausbildung, die sich hier und da zu Knötchen anordnen. An mehreren Orten kann man frische Untergänge von Muskelfasern feststellen.

Tonsillen: Die Tonsillen zeigen einen starken entzündlichen Reizzustand, vor allem auch das peritonsilläre Gewebe. Hier kommt es zu starken Anhäufungen von Rundzellen, z. T. auch Plasmazellen. Der lymphatische Apparat der Tonsille ist aufgelockert, z. T. ist auch eine gewisse narbige Reaktion vorhanden.

Tracheale Lymphknoten: Auch die trachealen Lymphknoten zeigen einen schweren entzündlichen Reizzustand, wobei die Kapsel infiltriert ist. Die Follikel sind sehr undeutlich abgesetzt, die Keimzentren sind klein. Die Infiltration reicht bis in das umliegende Fettgewebe. Es sind auch hier z. T. grosszellige Reaktionen feststellbar.

Leber: Die Leber ist nicht entzündet. Sie zeigt starke passive Hyperämie, z. T. bereits leichte Stauungsatrophien. Die stauungsatrophischen Bezirke sind etwas verfettet.

Niere: Auch hier finden wir wieder starke passive Hyperämie, ferner trübe Schwellung des Epithels.

Diagnose: Tod an Herzversagen. Starke Herzdilatation. Schwere, diffuse, eitrige, interstitielle Myocarditis mit Parenchymuntergängen. Tonsillitis und Lymphadenitis trachealis. Stauung der Parenchymatösen Organe und Lungen. Haemorrhagisches Exanthem.

Zusammenfassung der Einteilung der Myocarditiden im allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung der nicht eitrigen diffusen interstitiellen Form und deren Ätiologie

In den verschiedenen Lehrbüchern und Arbeiten ist keine einheitliche Einteilung der Myocarditis zu finden. Es wurden Einteilungen nach rein morphologischen und nach ätiologischen Gesichtspunkten aufgestellt. Eine besondere Schwierigkeit ergibt sich aus dem Umstand, dass die Typen, die nach dem einen Klassifikationsprinzip erhalten werden, meist nicht den Typen der andern Einteilungsart entsprechen. Die Unterteilung überschneidet sich gegenseitig. So können Myocarditiden mit verschiedener Ätiologie morphologisch gleich aussehen, z. T. rheumatische Myocarditis und gewisse Formen der Scharlach-Myocarditis. Andererseits kann eine bestimmte Ätiologie morphologische verschiedene Myocarditiden zur Folge haben. So gibt es bei Tuberkulose neben der bekannten herdförmigen auch eine diffuse interstitielle Form.

Vor der Besprechung der Befunde der eigenen Beobachtung muss daher ein Überblick über die Probleme der Einteilung und Ätiologie der Myocarditis im allgemeinen gegeben werden.

Einteilung der Myocarditis:

In Anlehnung an die Lehrbücher der pathologischen Anatomie wird, unter Beobachtung von morphologischen Gesichtspunkten, vorgeschlagen, zu differenzieren in eine

I. vorwiegend alterative und

II. vorwiegend interstitielle Myocarditis,

und diese wiederum zu unterteilen in:

1. seröse;
2. eitrige und abscedierende;
3. nichteitrig, mehr diffuse oder mehr herdförmige interstitielle;
4. granulomatöse;
5. chronisch fibroplastische Form.

Da es sich bei der eigenen Beobachtung morphologisch um eine nicht-eitrige, diffuse, vorwiegend interstitielle Myocarditis handelt, ist diese Form noch eingehender zu betrachten.

Ätiologie der nichteitrigen, diffusen, interstitiellen Myocarditis

Ganz allgemein kann für diese Form der Myocarditis folgende Liste von Ursachen aufgestellt werden:

1. Fälle bei oder nach Infektionen:

bakterielle Myocarditis: Dabei werden unterschieden Frühformen, die auf toxischer Grundlage entstehen, und Spätformen, die auf einer allergischen Grundlage beruhen. Es kommen Infektionen mit ganz verschiedenen Erregern in Frage. Erwähnt werden besonders Infekte des oberen Respirationstraktes, Bronchitis, Pneumonie, Zahnaffektionen, Angina, Otitis, Cholecystitis, Enteritis, Prostatitis, Infektionen der Extremitäten mit Paronychien, Abscesse, Phlegmonen, ferner Kinderkrankheiten, z. B. Scharlach und Pertussis und Sepsis.

mykotische Myocarditis: bei Histoplasmose, Coccidiose, Moniliose und Blastomykose.

Virus-Myocarditis: bei Grippe, Schnupfen, „common cold“, Parotitis, Varizellen, Rubeolen, Masern, Poliomyelitis, Encephalitis und Encephalomyocarditis.

Myocarditis bei andern Erregern: wie Rickettsien, Spirochaeten und Parasiten.

2. Myocarditis nach Anwendung von Chemikalien oder Medikamenten wie Salvarsan, Bismogenol, Adrenalin, Alkohol, Sulfonamiden und Schwefel.

3. Myocarditis bei Stoffwechselstörungen, Toxinaemie und allergischen Krankheiten, z. B. bei Rheumatismus, Ekzem, Nephritis, Kaliummangel, Beri-Beri, Hyper- und Hypothyreoidismus, Puerperium und anderes mehr.

4. Myocarditis mit vollkommen unbekannter Ätiologie.

Unter Beachtung dieser ursächlichen Faktoren wird die nichteitrige diffuse interstitielle Myocarditis in folgende zwei Untergruppen unterteilt:

1. in die para- und postinfektiöse Myocarditis und

2. in die sogenannte isolierte idiopathische interstitielle oder Fiedlersche Myocarditis.

Da aus der Anamnese hinsichtlich der Ätiologie der beschriebenen Beobachtung kein bestimmter Schluss gezogen werden kann, muss auch die Fiedlersche Myocarditis in die Betrachtung einbezogen werden. Sie bedarf deshalb einer kurzen Besprechung.

Die isolierte idiopathische interstitielle sogenannte Fiedlersche Myocarditis

Nach Fiedler, welcher die klinische, und Schmorl, der die pathologisch-anatomische Beschreibung dieser Myocarditis gab, handelt es sich dabei um eine Krankheit sui generis, d. h. um eine Krankheitseinheit von ganz bestimmtem, klinischem und pathologisch-anatomischem Bild, die nichts mit andern Myocarditisformen zu tun habe. Die Ursache dieser akut verlaufenden Myocarditis war unbekannt.

Später hat sich dieser von Fiedler und Schmorl genau definierte Begriff jedoch gewandelt und erweitert. Es sind noch andere morphologische Typen von Myocarditis dazu gerechnet worden, besonders chronische Formen und Formen, bei denen zwar ein ätiologischer Anhaltspunkt bestand, wo der ursächliche Zusammenhang mit der Myocarditis aber zweifelhaft war.

Heute gilt deshalb für die idiopathische interstitielle isolierte Myocarditis als wesentlich:

Die pathologischen Veränderungen betreffen nur das Myokard. Endokard, Epikard, Gefässe und Klappen bleiben frei. Dabei bildet die Myocarditis den einzigen oder doch den wichtigsten Befund.

Die Myocarditis kann morphologisch von ganz verschiedenem Typ sein. Es werden mehr degenerative oder mehr entzündliche Veränderungen beschrieben.

Ätiologisch handelt es sich nicht um eine einheitliche Krankheit. Als Ursache in Frage kommen alle oben aufgezählten Schädigungen mit Ausnahme der Infekte. Bei einem kleinen Teil dieser Myocarditiden kann keine Ursache ermittelt werden.

Einige Autoren, so *Boikan*, *Blastrup*, *Sellentin* und *Lindberg* betonen, dass morphologisch kein Unterschied zur infektiösen Myocarditis bestehe.

Besprechung der Befunde der eigenen Beobachtung

Besprechung der Anamnese

Die eigentliche Besprechung gibt, indem wir zuerst auf die Anamnese eingehen, Anlass zu einer Diskussion über die mögliche Ätiologie der eigenen Beobachtung.

Eine Myocarditis nach *Pertussis* findet man in der Literatur nur selten erwähnt, im ganzen 15 Fälle. Die Autoren, wie *Kirch*, *Oberndorfer*, *Vischer* und *Lindberg*, stellen makroskopisch meist Hypertrophie, mikroskopisch fettige Degeneration und verschiedene Entzündungstypen fest.

Gegen einen ursächlichen Zusammenhang von Myocarditis und *Pertussis* in unserem Falle sprechen einmal die grosse Seltenheit und zweitens die Tatsache, dass nach *Pertussis* oft an verschiedenen Organen hypox-

aemische Schädigungen gefunden werden. Bekannt sind dabei die schweren Gehirnschädigungen mit Gliaproliferation und feine Myokardnekrosen mit nachfolgender Entzündung und Organisation.

Für den ursächlichen Zusammenhang spricht die Übereinstimmung unserer pathologisch-anatomischen Befunde mit denjenigen in der Literatur. Auch die zeitlichen Verhältnisse sind entsprechend. Besonders in dem Fall von *Lindberg* ergeben die Anamnese und das pathologisch-anatomische Bild eine frappante Ähnlichkeit mit der eigenen Beobachtung.

Lindberg beschreibt in der Vorgeschichte eine Pertussis. Kurz nach deren Abklingen trat eine Halsentzündung mit Drüsenschwellung am Halse und banalem Husten auf. Beim Spitaleintritt zeigten sich Zeichen des Herzversagens. Der Tod erfolgte kurz darauf.

Auf Grund dieser Überlegung fällt Pertussis als Ätiologie bei der von uns beschriebenen Beobachtung in Betracht.

Die Angabe einer Rachenentzündung bei unserem Patienten lenkt die Aufmerksamkeit aber noch auf weitere Möglichkeiten.

Scharlach kann als unwahrscheinlich ausgeschlossen werden, da bei der Autopsie keine Anzeichen dafür zu finden waren.

Auch *Masern* lassen sich ohne weiteres ausschliessen durch ihren ganz typischen Ablauf und durch die Tatsache, dass Myocarditis dabei sehr selten und zudem nie vor dem 9. Tage auftritt.

Von der *Grippe* ist bekannt, dass bei gewissen Epidemien der Kreislauf schwer in Mitleidenschaft gezogen wird. Exantheme und Myocarditis kommen relativ häufig vor. Klinisch soll Myocarditis bei 7 % der Fälle festgestellt werden. Klinische Erscheinungen werden jedoch schon durch reversible pathologisch-anatomische Veränderungen verursacht. Tod an Myocarditis ist bei Grippe selten.

Die pathologisch-anatomischen Befunde können je nach Fall verschieden sein. Nach *Saphir* und andern Autoren findet man degenerative und entzündliche Veränderungen, wobei das entzündliche Infiltrat nichts für Grippe Spezifisches zeigt. Ein von *Schmorl* beschriebener Fall gleicht dem unsrigen histologisch stark.

Eine Grippe scheint jedoch bei dem klinischen Verlauf des Leidens und beim Fehlen der haemorrhagischen Tracheitis et Laryngitis unwahrscheinlich.

Besondere Beachtung verdient jedoch die Tatsache, dass Myocarditis bei *akuten Infekten der oberen Luftwege* häufig beobachtet wird. Die Häufigkeit der Myocarditis während oder nach solchen Infekten beträgt nach klinischen Angaben 10 %. Die Diagnose wird intra vitam durch das EKG bestimmt. Es ist zu bemerken, dass diese Krankheiten selten letal ausgehen.

Rossi weist in seinem Buch über die Herzkrankheiten des Säuglings auf die banalen Infekte des oberen Respirationstraktes, wie Husten und Schnupfen, als mögliche Ursache einer Myocarditis hin und beschreibt fünf solche Beobachtungen.

Auch *Gore* und *Saphir* stellen fest, dass bisher zu wenig beachtet wurde, dass auch diese, als harmlos angesehenen Infekte, eine Myocarditis nach sich ziehen können. Die beiden Autoren beschreiben 35 autoptisch untersuchte Fälle von Myocarditis bei akuter Tonsillitis und akuter Nasopharyngitis. Solche Infekte können durch ganz verschiedene Erreger hervorgerufen werden, z. B. Streptococcen, Staphylococcen, Pneumococcen, Pfeiffersche haemophile Bazillen und Viren. Es gelang den Autoren, Streptococcen aus dem Rachen mehrerer Patienten zu kultivieren. Bei drei Fällen fanden sich solche auch im Herzblut. *Gore* und *Saphir* diskutieren folgende mögliche Ursachen der von ihnen beschriebenen Myocarditis: die Erreger von Schnupfen und sogenannten „common cold“, also Viren, fallen durchaus in Betracht.

Ferner erscheint eine allergisch-hyperergische Reaktion, vor allem klinisch, wahrscheinlich. Man vermutet eine Sensibilisierung durch Substanzen der Erreger.

Auch die meisten andern Autoren neigen zu der Meinung, dass in der Pathogenese der Myocarditis eine hyperergische Reaktion eine bedeutende Rolle spiele. In erster Linie fallen allergische Reaktionen bei Infekten und bei Medikamenten in Betracht. Ferner muss an eine *Sepsis* gedacht werden, besonders auch deshalb, weil die klinisch gestellte Vermutungsdiagnose lautete: Sepsis und septisches Exanthem.

Es sei hier auf die Arbeit von *Tallqvist* verwiesen, welcher Myokardveränderungen bei Infekten experimentell untersuchte. Er injizierte verschiedene grosse Suspensionen von Streptococcen an Kaninchen intravenös und machte dabei folgende Beobachtungen: Bis 3 Tage nach der Injektion waren die Bakterien im Herzen mikroskopisch feststellbar. Nach 3 Tagen waren die Bakterien nicht mehr sichtbar, der Autor beobachtete eine diffuse Infiltration des Myokard mit Rundzellen, jedoch keine Abscesse! Nach 6 Tagen begann eine proliferierende Entzündung. Oft konnten nach einigen Tagen die Bakterien auch in andern Organen nur durch Kultivieren festgestellt werden. Auch *Sellentini* und *Rindfleisch* beschreiben Myocarditis bei Sepsis.

In unserem Falle scheint jedoch eine Sepsis wenig wahrscheinlich, da sich sonst keine pathologisch-anatomischen Anhaltspunkte dafür fanden.

Nach dieser Diskussion der bei unserer Beobachtung möglichen Ursachen kommen wir zu folgendem Schluss: In Betracht fallen

1. die postinfektiöse Myocarditis nach Pertussis oder nach akuter Tonsillitis;
2. die akute isolierte idiopathische Myocarditis.

Wir können keine Entscheidung zugunsten von einer dieser beiden ätiologischen Formen treffen, sondern müssen uns mit der morphologischen Diagnose einer akuten, diffusen, interstitiellen, nichteitrigen Myocarditis begnügen.

Auf diese Form beziehen sich deshalb auch die im folgenden erwähnten Literaturangaben.

Besprechung der klinischen Befunde

Der Spitaleintritt erfolgte in moribundem Zustand. Die Temperatur betrug 39,3°. Es wurden Blässe der Haut, periorale Cyanose und am Stamm ein Exanthem von kleinen lividen Flecken festgestellt. Die Atmung war oberflächlich. Es bestand starke Dyspnoe. Der Puls hatte eine Frequenz von 160 und war schwach. Der Blutdruck war nicht messbar. Es bestand eine starke Exsiccose.

Die Laborbefunde zeigten eine leichte Anämie von 85 % Haemoglobin, eine Leukocytose von 36 500 und eine Acidose mit Urin pH 4.

Zum Vergleich sei eine aus der Literatur gewonnene Übersicht über die klinischen Befunde der isolierten interstitiellen nichteitrigen Myocarditis hier zusammengestellt.

Es handelt sich um eine Krankheit von meist kurzer Dauer mit langsam progressivem Herzversagen oder plötzlichem, unerwartetem Tod. Sie kommt am häufigsten vor bei Männern im Alter von 20—50 Jahren. Nach andern Angaben von *Saphir* bei Kindern bis 16 Jahren in 6,8 %, bei Erwachsenen in 4 % der Sektionen. Nach *Rossi* wird bei 3 % aller Autopsien in Bern diese Myocarditis festgestellt. Bei Kindern wird die Krankheit oft durch Anorrexie, Erbrechen und Krämpfe eingeleitet. Typisch sind ferner Dyspnoe, Cyanose, Blässe und Angstgefühle. Die Temperatur ist normal oder leicht febril. Der Puls ist schwach und fadenförmig, seine Frequenz beträgt 60—170 und ist zur Temperatur oft disproportional verändert, d. h. relativ zu hoch oder zu tief. Das Herz ist vergrößert, die Herztöne sind schwach. Oft werden Tachykardie, Hypotension und Kollaps erwähnt. Das EKG zeigt Zeichen des Myokardschadens oder Störungen der Reizleitung. Die übrigen Organe zeigen Stauungssymptome.

Besprechung der makroskopischen Befunde

Bei Betrachtung der makroskopischen Befunde ist es am besten, drei Gruppen zu unterscheiden, nämlich primäre Veränderungen, die einen Hinweis auf die Ätiologie geben können, z. B. bei unserer Beobachtung Tonsillitis, ferner Myocarditis und zuletzt die Folgen der Herzschwäche, d. h. die pathologisch-anatomischen Zeichen der Stauung im grossen und kleinen Kreislauf.

Besonders typisch bei den am Herzen erhobenen Befunden ist die Grösse und die Dilatation. Es handelt sich dabei um die sogenannte myogene

Dilatation, die bei verschiedenen Herzscheiden auftreten kann. In der Literatur findet man ferner meist noch eine Hypertrophie und Gewichtsvermehrung beschrieben. Es handelt sich um die kompensatorische Form der Hypertrophie. Diese Diagnose sollte jedoch nur aus der histologischen Betrachtung gestellt werden, da makroskopisch eine starke diffuse Infiltration eine Hypertrophie vortäuschen kann. Eine Täuschungsmöglichkeit liegt auch um so mehr vor, als nach verschiedenen Autoren der makroskopische Aspekt des Myokards selbst bei schweren histologischen Veränderungen unauffällig sein kann. Ferner wird man eine Hypertrophie nur bei längerer Dauer der Krankheit erwarten.

Meist betreffen Dilatation und Hypertrophie alle Teile des Herzens, das dabei verschiedene Formen, mehr kugelig oder mehr länglich, annehmen kann. Endokard und Epikard zeigen selten Ekchymosen, wie in unserem Falle die leichte Blutung in der Mitralis. Schwere entzündliche Veränderungen der Herzhäute gehören nicht zum Bilde. Häufig findet man jedoch wandständige Thromben erwähnt.

In der Literatur wird die Konsistenz typischerweise als weich, schlaff und leicht verletzlich beschrieben, was unseren eigenen Feststellungen entspricht.

Die Schnittfläche des Myokard ist je nach Fall verschieden, mehr oder weniger homogen, dunkelrot, braunrot oder blass, grau und trübe oder gelblich. In der Mehrzahl der Fälle wird das Myokard von glasigen, grauweisen oder gelbbraunen Flecken und Streifen durchsetzt.

Das Herzversagen hat Stauung im grossen und kleinen Kreislauf zur Folge, was sich in verschiedenen pathologisch-anatomischen Zeichen äussert. Bei der eigenen Beobachtung sind die Gewichts- und Volumenvermehrung der parenchymatösen Organe und die Befunde in der Lunge, nämlich Hypostase und Oedem, darauf zurückzuführen. Es sind keine Anzeichen einer Sepsis an den Organen, besonders auch nicht an der Milz zu finden.

Besprechung der mikroskopischen Befunde

Bei den mikroskopischen Befunden werden in der Literatur die verschiedensten entzündlichen und degenerativen Veränderungen beschrieben, so unter den degenerativen Veränderungen Atrophie, fettige Degeneration, trübe Schwellung, hydropische Quellung, Fragmentation, Nekrose, Verlust der Querstreifung und andere mehr. Weiter Kariolyse, Pyknose, Quellung der Kerne und Übergehen der Muskelfasern in vielkernige Riesenzellen.

Auch die entzündlichen Veränderungen sind sehr mannigfaltig. Dazu gehören meist Oedem und Hyperaemie. Das entzündliche Infiltrat kann aus Lymphocyten, Histiocyten, Polynucleaeren und eosinophilen Leucocyten, Plasmazellen, mononucleaeren Rundzellen und Epitheloidzellen be-

stehen. Es kommen auch proliferativ-reparative Entzündungsformen, die in Fibrose übergehen, vor.

Interessant sind ferner folgende Angaben aus der Literatur: einige Autoren versuchten einzelne Typen von Entzündung herauszuarbeiten, so *Boikan*, der eine akute und eine chronische Form unterschied, und *Gore* und *Saphir*, die in ihrer Arbeit über die Myocarditis bei akuten Infekten des oberen Respirationstraktes folgende drei Formen differenzierten:

1. Den diffusen Typ. Betroffen sind Muskulatur und Stroma, wobei die Parenchymschäden vorherrschen.
2. Den interstitiellen Typ. Die degenerativen Veränderungen sind selten und nur von leichtem Grade. Das Stroma wird besonders durch mononucleare Zellen, aber auch durch Lymphocyten und polynucleare Leukocyten, selten durch Plasmazellen und eosinophile Leukocyten infiltriert. Dabei sind die Entzündungszellen jedoch mehr herdförmig angeordnet.
3. Den gemischten Typ.

Die Befunde der eigenen Beobachtung fügen sich sehr wohl in diesen Rahmen ein. Insbesondere entsprechen sie gut dem durch *Gore* und *Saphir* beschriebenen interstitiellen Typ.

Bei der beschriebenen Atrophie der Fasern kann es sich sowohl um eine toxische Atrophie durch das schädliche Agens als auch um eine Druckatrophie durch das entzündliche Infiltrat handeln.

Trübe Schwellung, Verlust der Querstreifung und Nekrose sowie die Veränderungen der Kerne sind wahrscheinlich eine direkte Folge der Schädlichkeit, währenddem sich die fettige Degeneration auch durch Sauerstoffmangel erklären lässt. Bei der Fragmentation handelt es sich um eine postmortale Veränderung

Die mikroskopischen Befunde der andern Organe finden ihre Erklärung einestheils in der direkten Einwirkung der Schädlichkeit, so die trübe Schwellung in Niere und Leber und die leichte Lockerung der Milz, andernteils sind es Auswirkungen der Blutstauung und Hypoxaemie, so die Hyperaemie, Oedem und Verfettung der Leber, Hypostase und Oedem der Lunge und die Quellung des Gehirns.

Zusammenfassung

Mitteilung einer sog. idiopathischen interstitiellen Myocarditis bei einem 5jährigen Knaben. Der Tod trat unerwartet, ohne schwere vorangehende Krankheitszeichen, ein.

Histopathologisch fand sich neben der Myocarditis eine frische Entzündung der Tonsillen und der Halslymphknoten.

Es ist aus der histologischen Untersuchung wahrscheinlich zu machen, dass ein akuter tonsillärer Infekt die Myocarditis bedingt hat.

LITERATURVERZEICHNIS

- Bailey, F. R. und Anderson: *Am. Heart J.* 6, 1930—31, 328.
 Boikan, W. S.: *Virchow's Arch.*, 46, 1931, 282.
 Blastrup-Madsen, P.: *Acta Paed.* 40, 85, 1953.
 Conlin, J.: *J. of Paediatr.* 42, 1953.
 Fiedler, A.: *Zbl. f. inn. Med.* 21, 1900, 212.
 Fiebach, R.: *Virchow's Arch.* 57, 1921, 233.
 Förster, F.: *Dtsch. Arch. klin. Med.* 85, 1905, 35.
 Gore, J. und Saphir O.: *Am. Heart J.* 34, 1947.
 House, R. K.: *Am. J. of Path.*, 24, 1948, 1235.
 Lint, J. und Hultquist: *Am. Heart J.* 38, 1949, 123.
 Lindberg, K.: *Acta med. scand.* 95, 1938, 281.
 Oberndorfer, F.: *Monatsschr. f. Kinderheilk.* 13, 1914, 356.
 Reaburn, C.: *J. of Path. and Bact.* 60, 1948, 477.
 Rindfleisch, W.: *Inaug.-Diss. Königsberg* 1898.
 Rossi, E.: *Herzkrankheiten im Säuglingsalter* 1954.
 Sikl, H.: *Frankf. Zschr. f. Pathol.* 49, 1936, 283.
 — *Arch. of Pathol.* 32, 1941, 33, 1942.
 Saphir, O.: *Am. Heart J.* 24, 1942, 167.
 Saphir, O. und Wile, S. und Reingold: *Am. J. diseases of child.* 67, 1944, 294.
 Scott, R. W. und Saphir, O.: *Am. Heart J.* 5 1929—30.
 Saltykow, S.: *Virchow's Arch.* 1, 1905, 183.
 Sellentin, L.: *Zschr. f. klin. Med.* 54, 1905, 298.
 Stoeber, E.: *Zschr. f. Kinderheilk.* 65, 1947, 71, 1952.
 Tallqvist, T. W.: *Zieglers Beitr.* 25, 1899, 159.



Abb. 1
Diffuse schwere Myocarditis. Vereinzelte Granulocyten, Histiocyten
und Rundzellen.

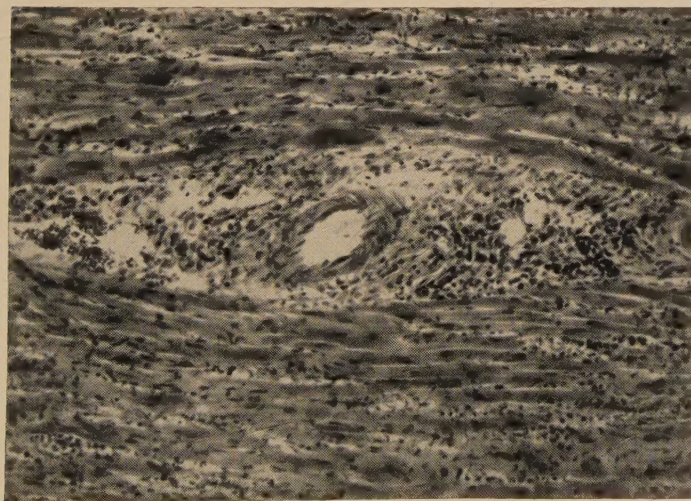


Abb. 2
Sog. idiopathische Myocarditis. Starke Reaktionen um die Gefäße.

Gedruckt in Westdeutschland

